Aus dem pharmakologischen Laboratorium der Universität Basel
(Vorsteher Prof. Dr. A. JAQUET)

UEBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN HERZRYTHMUS UND ATMUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

FRÉDÉRIC KOBY
prakt. Arzt aus Rapperswyl (Bern)

Buchdruckerei Arlesheim A.-G. 1917

UEBER DIE BEZIEHUNGEN ZWISCHEN HERZRYTHMUS UND ATMUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

FRÉDÉRIC KOBY

prakt. Arzt aus Rapperswyl (Bern)

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. A. Jaquet.

Meinen lieben Eltern.

I.

Theoretischer Teil.

Die Beschleunigung der Herzaktion gehört zu den am meisten in die Augen springenden Reaktionen des Organismus auf Muskelarbeit. Obschon die Physiologen sich seit längerer Zeit bemühten, die Beziehungen klar zu legen, welche zwischen diesen beiden Vorgängen bestehen, ist es doch zur Stunde noch nicht gelungen, ein klares Bild der hier obwaltenden Vorgänge zu gewinnen. Die Untersuchung der Frage begegnet beinahe unüberwindlichen Schwierigkeiten, indem wir hier sehr wahrscheinlich nicht mit einer einfachen Reaktion zu tun haben, sondern mit dem Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Faktoren, deren Wirkung ausserordentlich schwer auseinanderzuhalten ist.

Eine erste Schwierigkeit liegt in den Verhältnissen der Herzinnervation, indem zu der rein beschleunigenden Wirkung des Accelerans die Tätigkeit des Vagus hinzukommt, der je nach Umständen die Schlagfolge des Herzens verlangsamt oder beschleunigt, wenn sein normaler Tonus nachlässt. So wissen wir, dass Gifte, die wie z. B. Atropin lähmend auf den Vagus einwirken, die Schlagfolge des Herzens beschleunigen. Auf der anderen Seite haben wir mit den Wechselbeziehungen zwischen Herzen und Gefässen zu rechnen, indem eine Aenderung des Gefässtonus auf den Blutdruck einwirken kann, wodurch die Schlagfrequenz indirekt beeinflusst wird.

Wenn wir es an dieser Stelle unternehmen, einige von den Physiologen aufgestellten Hypothesen zur Erklärung der Beziehungen zwischen Muskelarbeit und Herzrythmus anzuführen, so geschieht dies vielmehr in der Absicht, die Kompliziertheit des Vorganges darzulegen, als um eine definitive Lösung der uns beschäftigenden Frage zu suchen.

Wir können die Hypothesen, durch welche man die Acceleration des Herzens zu erklären sucht, in drei Kategorien einreihen. Man hat sie erstens mit der Atmung in Zusammenhang gebracht, zweitens mit der Muskelinnervation und drittens mit Veränderungen des Blutes.

I. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Atmung.

Es lag nahe, an einen Zusammenhang zwischen Atmung und Herzrythmus zu denken, umsomehr als die Zunahme der Atemgrösse eine regelmässige Begleiterscheinung der Muskelarbeit darstellt. Der arbeitende Muskel bedarf zu seiner Tätigkeit eines grösseren Sauerstoffquantums; zur Befriedigung desselben ist ein intensiverer Kreislauf und dementsprechend auch eine verstärkte Herz- und Atemtätigkeit notwendig.

Bei der Untersuchung der zwischen der vermehrten Atmung und der Acceleration des Herzens bestehenden Beziehungen hat man zu unterscheiden einerseits die Veränderung der Zusammensetzung der Alveolarluft und der Blutgase, anderseits die Modifikationen der Mechanik der Atembewegungen, Atemfrequenz und Atemtiefe.

Dass die Acceleration des Herzens nicht durch die Zusammensetzung der Alveolarluft erklärt werden kann, zeigen uns Versuche von Athanasiu und Carvallo (1.). Diese Autoren liessen eine Arbeit, gemessen an einem „frein de Prony", von 300 kg in 30" verrichten, und zwar in gewöhnlicher Luft, in O_2 und in CO_2. In allen drei Fällen blieb die Acceleration die gleiche. Die Verfasser ziehen den Schluss, dass die Modifikationen der Lungenluft die Beschleunigung des Herzens nicht zu erklären vermögen.

Mansfeld (2) liess Hunde CO_2-reiche Luft einatmen; anderen Versuchstieren injiciierte er defibriniertes mit CO_2 gesättigtes Blut in die Vena femoralis. Er bestätigt, dass die CO_2 die Pulszahl nicht beeinflusst.

Es ist bekannt, dass das Aufblasen der Lunge eine Beschleunigung der Herzschläge bewirkt. Diese Acceleration kommt nach Hering zustande, indem „durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Zentrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt und somit der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grad aufgehoben wird".

Die zunehmende Frequenz sowie die Tiefe der Atemzüge während der Muskelarbeit könnte auf diese Weise auf das Herz einwirken. So fanden Knoll (3) und Hering (4) dass, wenn sie die Atemtiefe und Atemfrequenz willkürlich vergrösserten, eine beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz sich einstellte.

Demgegenüber beobachteten Athanasiu und Carvallo, dass sie nur 95 Pulsationen hatten bei 170 Atemzügen in der Minute. Egger (5) konnte auch durch beschleunigte Atmung keine Acceleration hervorrufen. Wir sehen also, dass sich entgegengesetzte Ansichten gegenüberstehen. Wenn auch die Versuche zu einem übereinstimmenden Resultate geführt hätten, so würden sie uns keinen festen Schluss gestatten, indem es sich in diesen Experimenten um eine willkürliche Veränderung der Atmung handelt, die von einem psychischen Akt begleitet ist, dessen Bedeutung für den Vorgang wir nicht übersehen können.

2. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Muskelinnervation.

Da bei der Muskelarbeit die Acceleration des Herzens beinahe augenblicklich beginnt, hat man vermutet, dass dieselbe mit der Muskelinnervation in einem gewissen Zusammenhang steht, und zwar sind hier zwei Möglichkeiten vorhanden. Es könnte sich entweder um eine Mitinnervation durch Vermittlung des Accelerans handeln, oder um eine Reflexwirkung auf dem Weg centripetaler Muskelnerven, die herabsetzend auf den Vagustonus wirken könnte.

Johansson (6) verteidigt die erste Auffassung. Er band ein Versuchstier fest auf einen Operationstisch und setzte ihm ein Manometer in die Carotis. Er konnte beobachten, dass jede Abwehrbewegung des Tieres von einer Erhöhung des Blutsdrucks und einer Beschleunigung der Pulsschläge gefolgt war. Er stellte ferner fest, dass passive Bewegungen der Hinterbeine fast keine Beschleunigung verursachten.

Für eine Reflexwirkung sprechen Versuche von Bezold (7) und von Asp (8) an curaresierten Tieren. Nach Reizung des zentralen Teiles des Sacrolumbalplexus tritt Acceleration ein, nicht aber nach Durchtrennung des Markes ober-

halb und unterhalb des Bulbus. Später bestätigte Jacob (9) diese Versuche und zog den Schluss, dass die Steigerung der Frequenz des Herzschlages nur dadurch entstehen kann, „dass die Erregung centripetaler Muskelnerven durch die Herznerven aufs Herz übertragen wurde," und zwar via Accelerans. Auch stellte er fest, dass die Reizung des peripheren Strumpfes des Nervus ischiadicus keine Beschleunigung zu erzeugen vermag. Das Experiment von Athanasiu und Carvallo scheint uns endlich zu zeigen, dass der Anstoss zur Acceleration wirklich durch die Nerven verläuft. Diese Forscher haben nämlich festgestellt, dass wenn man die Blutzirkulation eines Armes mit einem Kautschuckring aufhebt und dann ein Dynamometer während 30" drücken lässt, eine Acceleration von 10—20 Schlägen auftritt. Allerdings könnte hier wiederum der psychische Faktor eine Rolle spielen.

3. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Blutveränderung.

Endlich hätten wir uns mit den durch die Muskelarbeit bedingten Veränderungen des Blutes und ihren Beziehungen mit dem Herzrythmus zu befassen.

Obgleich Marey (10) und andere Forscher nach Aderlass eine Beschleunigung des Herzens beobachteten, scheint der Blutdruck in keinem unmittelbaren Kausalzusammenhang mit der Acceleration zu stehen. Denn bei jeder Muskelarbeit ist eine Acceleration nachzuweisen, mag der Blutdruck erhöht oder erniedrigt sein.

Mosso (11) zeigte, dass das Blut ermüdeter Tiere, auch nach Entfernung der CO_2 anderen Tieren injiciert, eine Beschleunigung der Atmung und der Herzaktion hervorruft. Nach Durchtrennung der Vagi und der Acceleratoren hatte Hering noch eine kleine Beschleunigung konstatiert, die er auf die Wirkung von Stoffwechselprodukten zurückführte. Nach Durchtrennung des Lumbalmarkes und Reizung des peripherischen Teiles trat Acceleration auf. Johansson zeigte, dass dieselbe ausbleibt, wenn man Aorta und Vena cava unterbindet. Diese Stoffwechselprodukte wirken nach Johansson direkt auf das Herz. Nach der Ansicht von Athanasiu und Carvallo entstehen aber diese Stoffe nicht bei normaler Muskelarbeit, wohl aber nach wiederholter Tetanisierung.

Jacob, Mansfeld und andere gehen sogar weiter und sprechen jenen hypothetischen Stoffen jede Wirkung ab. Der Umstand, dass die Acceleration einige Sekunden nach Beginn der Arbeit auftritt, macht von vorne herein ihre Wirksamkeit problematisch.

Man hat namentlich die Hypothese aufgestellt, dass saure Stoffwechselprodukte und die damit verbundene Verminderung der Alkalescenz der Körpersäfte von wesentlichem Einfluss auf die Herz- und Atemfrequenz sein könnte. Diese Ansicht wurde von Zuntz und seinen Schülern vertreten. Es lässt sich nicht leugnen, dass man nach künstlicher Injektion von Säuren in das Blut eine hochgradige Steigerung der Atem- und Pulsfrequenz beobachtet (Jaquet 12). Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass diese sauren Produkte für die unmittelbar im Beginn der Muskelarbeit zu beobachtende Herzacceleration verantwortlich gemacht werden können. Vielmehr müsste man eine derartige Wirkung in der Nachperiode einer anstrengenden und nachhaltigen Muskelarbeit erwarten. Wie demnächst zu veröffentlichende Versuche (Jaquet) ergeben haben, besteht nach einer anstrengenden Muskelarbeit eine Pulsbeschleunigung, welche mehrere Stunden anhalten kann. Dieselbe hält sich aber innerhalb bescheidener Grenzen und kann mit der Reaktion, welche nach einer Muskelarbeit unmittelbar einsetzt, nicht verglichen werden.

Wir hätten noch eines weiteren Faktors zu gedenken. das ist die Rolle der Bluttemperatur.

4. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Bluttemperatur.

Der Einfluss der Temperatur wurde schon von E. und H. Weber (13) am Froschherzen studiert. Sie beobachteten, dass die Wärme die Pulsschläge kräftiger und zahlreicher macht. Indem Calliburcès (14) in Claude Bernard's Laboratorium die Hinterpfote eines Frosches in Wasser verschiedener Temperatur tauchte, zeigte er, dass die Zahl der Pulsschläge von der Temperatur des Wassers abhängig ist. Einen Schritt weiter gingen Cyon (15) und Aristow (16), indem sie die Bedeutung plötzlicher Temperaturschwankungen hervorhoben. Engelmann (17) und Gaskell (18) suchten den Punkt festzustellen, auf welchem Temperaturänderungen am

Herzen eine Reaktion hervorrufen, und fanden ihn am Sinus. Von Kries (19) bestätigte diese Ansicht und zeigte ferner, dass, wenn man den Sinus erwärmt und eine schmale Zone an der Atrioventricularfurche abkühlt, die Kammer und die Vorhöfe mit verschiedenem Rythmus schlagen. Und zwar verhält sich merkwürdiger Weise die Schlagzahl der Kammer zu der der Vorhöfe wie ½, ¼, $^1/_8$, $^1/_{16}$. Andere Forscher wie Martin (20) und Langendorff (21) bewiesen, dass das Herz der Warmblüter auch auf Temperaturschwankungen reagiert und dass es ein Optimum gibt, bei welchem die Pulszahl am grössten ist. Ob im Fieber die Acceleration des Herzens in einem Kausalzusammenhang mit der Erwärmung des Blutes steht, ist eine Frage, auf welche vielfach bejahend geantwortet worden ist, so z. B. von Liebermeister (22).

In Versuchen an Hunden und Katzen beobachtete Mansfeld (2), dass bei Tetanisierung der Hinterbeine die Acceleration mit der Erwärmung des Blutes verbunden war. Die Beschleunigung trat auch ein, wenn das Hirn von der Blutzirkulation ausgeschaltet war. Deswegen verlegt Mansfeld den Angriffspunkt der Temperaturerhöhung in das Herz selbst und schlägt den Namen „Erwärmungsacceleration" vor. Ferner bewies er, dass keine Acceleration auftritt, wenn man das Blut der Vena cava künstlich abkühlt. Es würde sich also um eine „hämatogene" Entstehung der Herzacceleration handeln, die, wie wir gesehen haben, von verschiedenen Forschern entschieden in Abrede gestellt wird.

Die letzte Arbeit über die uns beschäftigende Frage stammt von amerikanischen Autoren, die versucht haben die Angaben Mansfeld's (23) am Menschen zu kontrollieren. Sie liessen eine Versuchsperson einige Minuten laufen und massen nachher Pulsbeschleunigung und Temperatur. Letztere wurde unter der Axilla gemessen und der Thermometer ständig getragen. Um zu sehen, ob ein Paralellismus zwischen Puls- und Temperaturkurve besteht, gaben sie der Versuchsperson kalte Douchen, die bezweckten, die Temperatur hoch zu halten. Sie fanden, dass das Maximum der Temperatur sich erst einstellt, wenn die Acceleration schon beträchtlich herabgesunken ist. Ferner stellten sie die Versuchsperson nach dem Lauf in einen starken Luftzug, um künstlich die Temperatur herabzu-

setzen. Sie sahen, dass jetzt die Temperatur viel rascher abfiel als der Puls. Damit meinen die Verfasser die Unrichtigkeit der Ansicht Mansfeld's bewiesen zu haben.

Nun hätten wir endlich der psychischen Reize zu gedenken, welche bekanntlich unter gewissen Bedingungen auf die Herztätigkeit intensiv zu wirken im Stande sind. Die auf Gemütsbewegungen erfolgenden Herzreaktionen sind hinlänglich bekannt; man weiss ebenfalls, dass eine künstliche Schmerzerzeugung im Stande ist, den Herzrythmus zu beeinflussen, und zwar im Sinne einer Beschleunigung (Egger 5 u. a.) Ausserdem haben die Versuche von Lehman (24) und Weber (25) gezeigt, dass auf psychische Reize mehr oder weniger intensive vasomotorische Reaktionen erfolgen, welche ebenfalls das Herz rückwirkend beeinflussen könnten.

Aus dem Bevorstehenden geht zur Genüge hervor, dass man von Versuchen am unversehrten Menschen mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmitteln nicht erwarten darf, zu einer Lösung der Frage der Beziehungen zwischen Muskelarbeit und Herztätigkeit zu gelangen. Das war auch nicht der Zweck unserer nun zu besprechenden Versuche. Frühere Autoren, wie Christ (26), Stähelin (27) haben bereits gezeigt, dass grosse Differenzen in der Reaktion verschiedener Individuen auf eine gegebene Muskelarbeit bestehen. Es ist für die Praxis von grosser Wichtigkeit, feste Anhaltspunkte zur Bestimmung der Widerstandskraft und Anpassungsfähigkeit des Herzens zu gewinnen. Zu diesem Zweck erscheint es von Wert, an Hand möglichst zahlreicher, nach einem bestimmten Plan aufgestellter und in bestimmter Weise modifizierter Experimente, den Versuch zu machen, eine Grenze zwischen der physiologischen Reaktion eines gesunden Herzens und derjenigen eines bereits krankhaft veränderten Organs festzustellen. Unsere Versuche sollen nur als ein bescheidener Beitrag zur Lösung dieser Frage aufgefasst werden. Sie stellen bloss ein Glied einer Reihe von Untersuchungen dar, die sich zum Ziel gesetzt haben, ein genügendes, nach verschiedenen Richtungen ausgearbeitetes Material zu sammeln, welches uns eine zuverlässige Grundlage zur Beurteilung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens bieten soll.

II.

Experimenteller Teil.

Allgemeine Versuchsanordnung.

Nach verschiedenen Probeversuchen wurde als Muskelarbeit ein Schnellauf auf einer Strecke von 400 Meter gewählt. Um vergleichbare Resultate zu bekommen, musste die Strecke so viel wie möglich in 2 Minuten zurückgelegt werden. Die Laufbahn, auf Gras, mit einer ausser Betracht fallenden Niveaudifferenz, bestand aus einem Kreis von 200 Meter, der zweimal durchzulaufen war. Fast alle Versuche wurden im Sommer 1916 gemacht, d. h. bei durchschnittlich hoher Aussentemperatur. Als Versuchspersonen kamen 18—27jährige Jünglinge in Betracht, die alle klinisch untersucht wurden, um alle Kranken, insbesondere Herzkranke, ausschalten zu können. Der allgemeine Gesundheitszustand war bei allen Personen gut. An den 16 Versuchspersonen wurden im ganzen 56 Experimente gemacht. Die meisten lieferten zwei, nur K., P., R. und Kr. mehrere.

Vor jeder Uebung wurde nach 10—15 Minuten Ruhe die Zahl der Pulsschläge an der Carotis oder Radialis in sitzender Stellung gezählt und gleichzeitig auch die Atemzüge. Bei den meisten Versuchen wurde ausserdem die Grösse der Ventilation mittels eines Hutchinson'schen Spirometers gemessen. Sofort nach der Uebung wurden Pulsschläge und Atemzüge gezählt und die Atemgrösse festgestellt, indem die Versuchsperson während 3—10 Exspirationen in den Spirometer ausatmete. Alle Messungen wurden in der 3., 6., 10., 15. Minute wiederholt; einige Male auch in der 21. und 30. Minute.

1. Wirkung der Arbeit auf Herzrythmus.

Um die eventuelle Wirkung des Trainings auszuschalten, studierten wir den Einfluss des Laufes auf den Herzrhythmus nur an dem ersten Versuche jeder Versuchsperson. Diese ersten Versuche sind in die Tab. 1 eingetragen worden.

Versuch 1: F., ein 18-jähriger, schlanker Jüngling (1,75), mit einer Vitalcapacität von 4,1 l., hat sofort nach dem Lauf 144 Pulsationen. Schon in der 3. Minute hat er aber nur 76 und nach 15 Minuten 66 Puls., also weniger als vor der Uebung. Sein Herz hat sich auffallend rasch erholt.

Versuch 2: G. P. ebenfalls 18-jährig, hat bei mittlerer Grösse (1,71 Meter) starke Knochen und eine ausgeprägte Muskulatur, nur aber 3,6 l Vitalcapacität. Die Acceleration nach der Arbeit ist hoch (152) und verschwindet langsam, so dass nach 15 Minuten sein Herz noch 100 Schläge aufweist.

Versuch 3: Der magere 19-jährige G. hat vor der Uebung einen ruhigen Puls mit 64 Schlägen. Nachher 132 mit raschem Abfall bis 80. Vitalcapacität = 3,8 l.

Versuch 4: C., mittelgross, mager, 20-jährig, mit 3,6 l Vitalcapacität, fängt den Lauf an mit ziemlich hohem Puls (82), weist aber nur eine kleine Beschleunigung (128) auf, die aber sehr langsam zurückgeht, so dass er nach 15 Minuten noch 102 Schläge hat.

Die 26-, 25-, 27-jährigen K., P. und Kr., die die Versuche 5, 6 und 53 lieferten, haben bei gleicher Höhe (1,78 m) ungefähr den gleichen schlanken Habitus und 5—5,4 l Vitalcapacität. Die Beschleunigung ist am grössten bei Kr., der auch vor der Uebung die grösste Pulszahl hatte (78). Nach 15 Minuten hat aber letzterer nur 5 Puls. mehr als am Anfang, während K. 16 und P. 13 mehr noch haben.

Bei R. des Versuch 7 haben wir ein 28-jähriges, kräftiges, mittelgrosses Individuum. Die Reaktion seines Herzens ist stark, dauert aber nicht lange.

Dagegen haben wir im Versuch 8 ein merkwürdiges Verhalten des Herzens. M. ist 18-jährig, etwas blass, mager, ca. 174 cm hoch, und hat 3,8 l Vitalcapacität. Vor der Uebung hatte er 78 Puls., unmittelbar nachher nur 91 und nach 15

Minuten 80. Die grosse Zeit, die er für den Lauf braucht, erklärt vielleicht diese kleine Reaktion.

Im Versuch 9 finden wir, dass das Maximum der Beschleunigung erst nach 6 Minuten sich einstellt. Die Versuchsperson J. M. hat das gleiche Alter und den gleichen Habitus wie M.

Versuch 10: V. ist der kleinste unserer Jünglinge (1,65 Meter), hat 3,8 l Vitalcapacität und scheint ziemlich nervös zu sein. Er weist nach dem Lauf die grösste Acceleration (160) auf, hatte aber schon vorher 94 Puls. Obgleich die Pulszahl rasch abnimmt, erreicht sie noch 102 nach 15 Minuten.

Versuch 35: Der 19-jährige B. C., mit schwacher Muskulatur, hat vor dem Lauf einen ruhigen Puls (64) und nachher wenig Acceleration (96). Diese verschwindet aber sehr langsam, so dass er nach 15 Minuten noch 23 Puls. mehr hat als am Anfang. Er ist gracil, 172 cm hoch, mit nur 83 cm Thoraxumfang und 3,8 l Vitalcapacität.

Versuch 35: T., 18-jährig, Vitalcapacität = 4,5 l, mittlerer Grösse (1,67 Meter), weist nur eine kleine Acceleration auf von 67 zu 93 Puls. Diese Acceleration bleibt aber die gleiche während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Versuch 39: A. R., 19-jährig, 1,78 Meter hoch, mit 91 cm Thoraxumfang und 4,3 l Vitalcapacität, zeigt eine mässige Reaktion (65—132), die nach 15 Minuten noch nicht verschwunden ist (92).

Versuch 41: X. M., 19-jährig, 1,75 Meter, hat eine stark entwickelte Muskulatur mit grossen Knochen, Thoraxumfang = 93 cm, Vitalcapacität = 5,3 l. Er reagiert stark auf die Arbeit (73—149), erholt sich aber langsam. Nach 15 Minuten hat er noch 25 Puls. mehr als am Anfang.

Wie man sieht, reagiert das Herz verschiedener Individuen auch sehr verschieden. Selbstverständlich ist für die Reaktion des Herzens die Schnelligkeit des Laufs massgebend. Doch sehen wir bei gleicher angewandter Zeit bei Versuch 1 und 7 ganz andere Beschleunigungen als bei Versuch 35 und 37. Dass das Alter der Versuchsperson keine grosse Rolle spielt, zeigen uns die verschiedenen Resultate von Versuch 1, 2, 8, 9, 37, wo die betreffenden Läufer alle 18-jährig sind.

Der gleiche Habitus bedingt auch nicht eine ganz gleiche Reaktion des Herzens; so reagieren R. und X. M in Versuch 7 und 41 verschieden, obgleich von gleichem Habitus. Kurz, an der Reaktion des Herzens auf Muskelarbeit sind individuelle Faktoren beteiligt, die wir nicht recht kennen, so dass wir nicht a priori sagen können, wie das Herz eines gegebenen Individuums sich verhalten wird.

Interessant sind nach der Arbeit die Schwankungen der Pulszahl (Versuch 2, 4, 5, 6, 39, 41), die bei der Hälfte der Fälle zu konstatieren sind, eine Erscheinung, die seinerseits schon Stähelin beobachtet hatte. Bei diesen Fällen fällt die Pulszahl nicht gerade ab, sondern zeigt nach einem Minimum wieder eine Erhöhung usw., bis der Gleichgewichtszustand sich hergestellt hat. Bei der anderen Hälfte der Fälle ist die ursprüngliche Zahl nach 15 Minuten erreicht; meistens nimmt die Pulszahl regelmässig ab. In einem Falle nur (Vers. 1) ist noch eine Acceleration wahrzunehmen, die 2—4 % des Ruhewertes beträgt.

2. Wirkung der Arbeit auf die Atmung.

Die Tabelle 2 zeigt uns, wie die Atemzüge sich vor und nach der Arbeit verhalten.

Auffallend sind bei einigen Versuchen die hohen Ruhezahlen der Atemzüge. Obgleich vor der Uebung jeder Patient 10—15 Minuten im Spirometer geatmet hat, darf man doch annehmen, dass der Rythmus durch die etwas ungewöhnlichen Bedingungen der Atmung durch den Mund mehr oder weniger beeinflusst sein kann. Unmittelbar nach der Uebung sind die Atemzüge bei den meisten Versuchen zahlreicher. Bei einigen sind sie jedoch fast oder ganz unverändert (Versuch 2, 6, 8, 9, 10). Wir werden uns später mit dieser Erscheinung beschäftigen. Bei den meisten Versuchen sind die Zahlen der Atemzüge nach 15 Minuten zur Norm oder unter derselben gesunken.

In mehr gleichmässiger Weise variiert die Ventilation pro Minute. In allen Fällen nimmt sie beträchtlich zu; im Mittel um das Vierfache. Die grössten Zahlen liefern Versuch 6 und Versuch 2 mit 42,660 l. und 42,990 l. Sie nimmt nachher sofort ab (mit Ausnahme von Versuch 4, 8 und 9) und erreicht nach 15 Minuten ihren früheren Wert oder fällt sogar darunter.

Eine merkwürdige Erscheinung ist der Zustand der verminderten Ventilation, der sich bei trainierten Leuten bald nach der Arbeit einstellt und einige Minuten dauert. Versuch 51 (Tab. 17) liefert uns ein schönes Beispiel. Nach 15 Minuten hat K. wie vor der Arbeit 15 Atemzüge bei einer Ventilation von 5,1 l, also weniger als in der Ruhe. Wir haben schon eine ähnliche Erscheinung bei der Pulsfrequenz oben erwähnt. Das relativ apnoische Stadium dauert einige Minuten, erfährt ein Minimum der Ventilation in der 21. Minute mit nur 4,2 l und erst in der 30. Minute ist der Status quo ante hergestellt mit 6,0 l.

3. Einfluss des Trainings.

Die erste in die Augen springende Tatsache war die Verschiedenheit der auf die Arbeit eintretenden Reaktion des Herzens und der Atmung bei verschiedenen Individuen. Obgleich wir bei jedem Falle nur den ersten Versuch benützt haben, war mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die verschiedenen Versuchspersonen in ungleichem Masse an körperliche Anstrengungen gewöhnt waren, so dass ein Teil derselben mehr oder weniger im Zustand des Trainings sich befand. Es schien uns daher geboten, ein genaues Studium desselben zu machen.

Der Einfluss des Trainings lässt sich bei K. am besten studieren, der im ganzen 22 Versuche lieferte. 10 von ihnen, die unter ganz gleichen Umständen gemacht worden sind, sind in die Tab. 4 mit ihren Daten eingetragen worden. Wie man sieht, sind die Accelerationen des Herzens unmittelbar nach der Arbeit nach anderthalb Monaten nicht kleiner als im Beginn der Versuche. Das Herz erholt sich aber rascher. Die Versuche 25 und 51, die in der gleichen Zeit ausgeführt worden sind, lassen sich besonders gut vergleichen. Im Versuch 25 haben wir nach 15 Minuten 83 Pulsationen, im Versuch 51 schon nach 6 Minuten 74, obgleich im letzten Versuch die Anfangsacceleration grösser war.

Die gleiche Erscheinung, etwas weniger ausgesprochen, finden wir bei P., wenn man zwei Versuche vergleicht, die unter ganz gleichen Umständen gemacht worden sind. Versuch 13 datiert vom 17. Juli und Versuch 49 vom 24. Aug. 1916.

	Versuch 13	Versuch 49
Puls vor der Arbeit	63	65
1. Minute nachher	130	132
3. „ „	89	88
6. „ „	81	76
10. „ „	78	70
15. „ „	76	72

Noch mehr ausgesprochen ist der Einfluss des Trainings auf die Atemgrösse. Tab. 6 zeigt fünf Versuche von K., die an verschiedenen Tagen unter ganz gleichen Bedingungen gemacht worden sind. Wir sehen an den drei letzten Versuchen, dass die Ventilation nach 15 Minuten unter die Norm gesunken ist, was nicht der Fall ist bei den zwei ersten Versuchen. Die Dyspnoe verschwindet immer leichter dank dem Training, obgleich die Strecke in immer kürzeren Zeiten zurückgelegt wird. Unmittelbar nach dem Lauf ist aber die Ventilation nicht merklich kleiner geworden.

Nachdem wir konstatiert haben, dass mit dem Training die Ventilation rascher zur Norm sinkt, frägt es sich, auf welchem Weg das geschieht. Entweder könnten die Atemzüge seltener werden oder deren Tiefe kleiner, oder endlich beide zusammen. Tab. 5 gibt uns darüber Auskunft.

Wenn man das letzte Experiment Nr. 51 mit dem ersten Nr. 27 vergleicht, so sieht man, dass die Zahl der Atemzüge beinahe unverändert geblieben ist. Dagegen nimmt im Versuch 51 die Atemtiefe beträchtlich ab. Die verminderte Ventilation wird also hauptsächlich durch kleinere Atemtiefe bedingt, obgleich die Atemzüge mit der Zeit auch seltener werden. Der Organismus von K. braucht weniger O_2, sei es, dass er während des Laufes besser zu atmen gelernt hat, sei es, dass er seine Muskeln mit einem kleineren Stoffwechsel zu gebrauchen vermag. Die Wirkung des Trainings wäre sicher noch mehr ausgesprochen, wenn K. zum voraus nicht schon etwas trainiert gewesen wäre, und wenn das Training strenger durchgeführt worden wäre.

Zur Illustration des Einflusses des Trainings sei noch Tab. 7 angeführt. K. hat schon 20 Versuche geliefert, dagegen macht R. seinen ersten. Sofort nach der Arbeit finden wir bei K. ein rasches Herabsinken der Ventilations- und Pulsations-

kurve, so dass nach 15 Minuten die Ventilation kleiner ist als vor der Uebung und die Herzacceleration fast verschwunden ist. Bei R. arbeiten Herz und Atmung nach 15 Minuten noch über der Norm.

4. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Atmung.

Nachdem wir gesehen haben, wie die Funktionen der Zirkulation und der Atmung durch die Arbeit beeinflusst werden, frägt es sich, ob ein Paralellismus zwischen Herzrythmus und Atmung besteht. Wir haben im ersten Teil dieser Arbeit die Ansicht einiger Forscher erwähnt, die an einen Kausalzusammenhang zwischen Herz- und Lungeninnervation glauben. Die erste Frage würde also lauten: Gibt es einen Paralellismus zwischen der Zahl der Herzschläge und derjenigen der Atemzüge?

Die Acceleration der Pulsschläge und der Atemzüge unmittelbar nach der Atmung und nach 15 Minuten Ruhe, verglichen aus Tab. 1 und Tab. 2 und in % ausgedrückt, gibt uns Tab. 8. Wie daraus ersichtlich, ist von einem Paralellismus zwischen beiden Accelerationen keine Rede. Im Versuch 2 z. B. haben wir keine Acceleration der Atmung und dennoch Beschleunigung der Herzschläge um 80%. Im Versuch 6, wo die Acceleration am grössten ist, haben wir sogar eine Abnahme der Atemzüge. In Versuch 6, 8, 10 variieren sogar die zwei Veränderungen in entgegengesetztem Sinne. Wenn sie im gleichen Sinne variieren, ist meistens die Acceleration des Herzens prozentual am grössten.

Man könnte aber einwenden, dass der Spirometer eine Veränderung der Zahl der Atemzüge verursacht. Daher haben wir eine Reihe von Versuchen gemacht, ohne die Atemgrösse spirometrisch zu bestimmen, bei welchen gleichzeitig Atemzüge und Pulsationen gezählt wurden. Die Ergebnisse wurden in die Tab. 9 eingetragen.

Bei allen Versuchen der Tabelle variieren Herz- und Atmungsbeschleunigungen im gleichen Sinne, aber in sehr ungleichem Masse. Bei P. ist die Atmungsbeschleunigung immer gering im Verhältnis zu der Beschleunigung des Herzens. Im Versuch 17 z. B., findet keine Beschleunigung der Atmung

statt, obgleich die Herzschläge von 66 auf 112 hinaufgehen. Im Versuch 13 bei einer Vermehrung um 6 Atemzüge weist er eine Acceleration des Herzens um mehr als das Doppelte auf. Ein gleiches Verhalten zeigt Versuch 26. Bei K. ist die Atmungsbeschleunigung immer bedeutender, so dass sie z. B. im Versuch 25 100% beträgt; hier ist aber die Herzacceleration geringer, obgleich bei allen anderen Versuchen das Gegenteil zu finden ist. In allen Versuchen kommt die Zahl der Atemzüge viel schneller zur Norm als die Zahl der Pulsationen. In gewissen Fällen sinkt sogar die Respirationsfrequenz unter die ursprüngliche Zahl. Bei keinem Experiment ist die Herzacceleration nach 15 Minuten verschwunden. Kurz, ein Parallellismus zwischen Herz- und Atmungsbeschleunigung ist bei weitem nicht vorhanden.

Zur näheren Erforschung der Beziehungen zwischen der Reaktion des Herzens und der Atemtätigkeit bei Muskelarbeit haben wir untersucht, ob die Reaktion des Herzens durch gewollte Steuerung der Atmung beeinflusst werden kann; denn es musste mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass ungeübte Läufer infolge mangelhaften Beherrschens ihrer Atmung frühzeitig in einen Zustand der Dyspnoe geraten, der ungünstig auf die Herztätigkeit wirken konnte. Die trainierten Läufer bemühen sich, sich einen besonderen Modus der Atmung anzugewöhnen. Das in den Sportskreisen am meisten bekannte Mittel der Regulation der Atmung während des Laufes ist folgendes: auf dem ersten und zweiten Schritt werden zwei gleiche Einatmungen gemacht, auf dem dritten Schritt eine kräftige Ausatmung, auf dem vierten Schritt wird der letzte Rest der Luft ausgestossen. Auf dem fünften Schritt fängt es wieder an mit den Einatmungen. Die Vorzüge dieses Systemes sind regelmässige und vollständige Ein- und Ausatmungen vom Anfang des Laufes an. Man bekommt subjektiv das Gefühl, dass die Dyspnoe sich langsamer einstellt. Nach der Arbeit ist auch die Atmung ruhiger. Bei den Versuchen 12—44 haben wir das Mittel erprobt.

Jede Versuchsperson machte zuerst einen gewöhnlichen Lauf ohne Steuerung der Atmung. Am folgenden Tag wurde die gleiche Arbeit, unter gleichen Umständen und so viel wie möglich in der gleichen Zeit verrichtet. Vorher wurde die

Versuchsperson auf den oben besprochenen Atmungsmodus eingeübt.

Diese Experimente sind in der Tab. 10 zusammengestellt. Sie sind mit denen der Tab. 9 mit gleicher Zeit zu vergleichen. Man darf natürlich nicht annehmen, dass wir bei allen Fällen grosse Unterschiede feststellen konnten. Doch verschwand die Dyspnoe fast immer schneller. Eine Anzahl Versuche wurde ohne Spirometer gemacht, um Schlüsse aus der eventuellen Veränderung der Zahl der Atemzüge ziehen zu dürfen.

Ein Vergleich der Tab. 9 und 10 zeigt, dass die Zahl der Atemzüge nach dem Lauf durchschnittlich um 2 geringer ist bei den Fällen mit Regulation der Atmung. Die Acceleration des Herzens wird durch die veränderte Atmung nicht beeinflusst. Der Erholungsmodus des Herzens bleibt der gleiche trotz der Abnahme der Zahl der Atemzüge (Vergl. z. B. Versuch 24 und 23).

Aus dem oben gesagten dürfen wir den Schluss ziehen: Zwischen Atemzügen und Pulsationen besteht nach der Muskelarbeit kein enger Paralellismus. Während des Laufes nehmen beide rasch zu. Und zwar ist meistens die Herzacceleration proportional grösser als die Acceleration der Atemzüge. Nach der Arbeit nehmen die letzteren rascher ab als die ersteren, so dass nach 15 Minuten die Zahl der Atemzüge unter der Norm steht, die Pulsationen dagegen noch einen Zuwachs aufweisen.

Zum Studium der Beziehungen zwischen Herzacceleration und Lungenventilation verfügen wir über Versuch 1—10 und 27—52. Nachdem wir gesehen haben, dass die Pulsationskurve mit der der Atemzüge nicht paralell verläuft, frägt es sich, wie erstere sich zu der Ventilationskurve verhält.

Auf Tab. 11 steigen die Ventilationsverte durchschnittlich von 8½ l auf etwa 30 l sofort nach der Arbeit. Nach 15 Minuten sind noch in 9 Fällen die Ventilationen grösser als vor der Arbeit. Ein Vergleich zwischen der Ventilationsgrösse und der Atemfrequenz zeigt, dass letztere proportional weniger zunimmt als erstere, d. h. dass die Zunahme der Lungenventilation hauptsächlich durch eine Vertiefung der Atmung bedingt ist.

Zur besseren Uebersicht sind die Accelerationen des Herzens in Prozenten ausgedrückt, unmittelbar nach der Arbeit und nach 15 Minuten und die Ventilationswerte in der Tab. 12 eingetragen. Obgleich sofort nach der Arbeit die Pulsationen um ca. 80% zunehmen, bekommt man für die Ventilationen bedeutend grössere Werte, welche ca. 300% betragen.

In einigen Fällen ist nach 15 Minuten Ruhe die Atemgrösse kleiner oder gleichgross wie vor der Arbeit. Wir haben hier wiederum versucht, durch die oben besprochene Steuerung der Atmung die Dyspnoe zu beeinflussen. In gewissen Fällen fiel der Versuch negativ aus, in anderen, namentlich bei Versuchspersonen, welche wiederholt zu Versuchszwecken verwendet worden waren, liess sich ein Einfluss der Steuerung der Atmung zweifellos konstatieren. Einige Versuche, bei welchen die Ventilation schnell zur Norm gekommen ist, zeigt uns Tab. 13.

Wenn man die Versuche mit geraden Nummern, die ohne Steuerung der Atmung gemacht worden sind, mit denjenigen mit ungeraden Nummern, die mit Regulation der Atmung gemacht worden sind, vergleicht, so sieht man, dass bei den letzteren die Zahl der Atemzüge kleiner ist. Diese Erscheinung haben wir schon oben besprochen. Ferner sieht, man, dass bei den Versuchen mit Regulation der Atmung die Ventilationsgrössen unmittelbar nach der Arbeit etwas grösser sind (mit Ausnahme von Vers. 32 und 44; dass aber nach 6 Minuten die Dyspnoe rascher verschwindet. Die Pulszahlen sind in 2 Versuchen in der 1. Minute zahlreicher, in 3 anderen seltener. In allen Versuchen sind die Pulsationen im allgemeinen weniger zahlreich von der 3. Minute ab (mit Ausnahme von Versuch 44). Der Unterschied ist aber zu gering, um uns zu erlauben, aus dieser Erscheinung irgend einen Schluss zu ziehen.

Aus diesen Versuchen ziehen wir den Schluss, dass die Pulsationen während des Laufes im gleichen Sinn variieren wie die Atemgrössen. Letztere nehmen aber viel stärker zu (ungefähr das 4—5fache als die Pulsationen, und eine strenge Proportionalität zwischen Ventilationswerten und Pulsationen ist nicht zu konstatieren.

5. Beziehungen zwischen Ventilation und Herzacceleration einerseits und Füllungszustand des Magens anderseits.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass eine Muskelarbeit kurz nach der Mahlzeit ausgeführt beschwerlicher ist als im nüchternen Zustand. Wir hielten daher für geboten, den Einfluss des Füllungszustandes des Magens auf die Reaktion des Herzens nach Muskelarbeit zu untersuchen, um zu sehen, ob dieser Faktor bei den konstatierten grossen individuellen Verschiedenheiten der Herzreaktion eine wesentliche Rolle spielt. Um diesen Einfluss zu studieren, wurde die Arbeit Vormittag bei leerem Magen und am gleichen Tag 1 Stunde nach dem Mittagessen gemacht. Die Protokolle der Versuche sind in die Tab. 14, 15, 16, 17 eingetragen worden.

Tab. 14 zeigt die Pulsationen in der Ruhe nachmittags um 10 zahlreicher als vormittags, ebenfalls sind die Atemzüge zahlreicher und ist die Ventilation grösser. Das gleiche Verhalten zeigen Tab. 15, 16, 17. Unmittelbar nach der Arbeit ist überall die absolute Zahl der Pulsationen grösser nach der Mahlzeit; wenn man aber das Verhalten der Beschleunigungen in Betracht zieht, so sind dieselben überall kleiner. Die Accelerationen in Prozent sind:

bei	K.	P.	R.	K.
Vers.	45—46	47—48	49—50	51—52
vormittags	112%	97%	113%	100%
nachmittags	100%	87%	74%	80%

Diese Erscheinung lässt sich aber dadurch erklären, dass der Ruhepuls nach der Mahlzeit bereits frequenter ist als im nüchternen Zustand. Nach geleisteter Arbeit erreicht nachmittags die Pulsfrequenz eine Höhe, die nur schwer überschritten werden kann. Pulsfrequenzen von 150 grenzen bereits an die Maximalfrequenz, die nur unter ganz besonderen Umständen überschritten wird. Kurz, ein deutlicher Unterschied im Erholungsvorgang des Herzens ist nach der Mahlzeit nicht zu konstatieren.

In der Ruhe sind nachmittags die Atemzüge etwas zahlreicher und die Atemtiefe etwas grösser, was eine stärkere Ventilation verursacht. Nach der Arbeit ist nachmittags die Atemtiefe im allgemeinen etwas grösser als vormittags. Die

Ventilationen zeigen das gleiche Verhalten, und die Zahl der Atemzüge ist beinahe unverändert. Im grossen und ganzen sind die Unterschiede der Reaktionen vor und nach der Mahlzeit recht bescheiden, und wir dürfen wohl behaupten, dass der Füllungszustand des Magens den Erholungsvorgang des Herzens nicht beeinflusst.

6. Beziehungen zwischen Herzrythmus und Temperatur des Blutes.

Im ersten Teil dieser Arbeit haben wir die Theorie der Temperaturwirkung aufs Herz erwähnt. Wenn aber das isolierte Herz auf Temperaturreize reagiert, so ist damit noch nicht bewiesen, dass die Acceleration bei der Muskelarbeit allein auf Wärmeerzeugung beruht. Wir haben ferner gesehen, dass Martin, Gruber und Lanman im Gegenteil zum Resultate kommen, dass beim Menschen die Temperaturkurve gar nicht paralell mit der Pulskurve verläuft. Doch sind ihre Versuche nicht einwandfrei. Die Messung der Temperatur in der Achselhöhle z. B., besonders während der Arbeit, kann mit Recht beanstandet werden.

Wir haben untersucht, ob nach der Arbeit eine Erhöhung der Temperatur in der Mundhöhle festzustellen ist. Doch ist uns das nicht gelungen, auch wenn wir während des Laufes den Thermometer im Munde hielten. Dagegen haben wir, bei Messung der Temperatur im Rectum, 5 Minuten nach der Arbeit ein Zehntel Grad Erhöhung gefunden. Der Unterschied war also recht gering. Da man noch einwenden könnte, dass der Thermometer zu träge war, haben wir uns eines anderen Verfahrens bedient.

Auf Anregung von Herrn Prof. Jaquet haben wir die Temperatur der exspirierten Luft gemessen und dafür einen besonderen Apparat konstruieren müssen (Tab. 18). Ein weites Glasrohr wurde an einem Ende mit einem Mundstück versehen; das andere Ende wurde mit einem Kork verschlossen, welcher drei Bohrungen trug. In die eine wurde ein auf $^1/_{10}$ Grad gestelltes Thermometer so weit hinein geschoben, dass der Quecksilberbehälter bis in das Ausatmungsrohr reichte, während die zwei anderen Bohrungen durch Darmventile verschlossen wurden, die den Luftstrom nur in die Richtung der

Ausatmung gestatteten. Wenn man den Apparat in den Mund nahm und mit offener Nase atmete, so ging der ganze Luftstrom nur durch die Nase. Die Exspiration erfolgte dagegen zum grössten Teil durch den Mund und die Ventile. Die Empfindlichkeit des Apparates war derart, dass nach 3 Minuten die Temperatur konstant blieb.

Mit dem Apparat versehen lief Kr. die gewöhnliche Strecke von 400 Meter in 1,55", bei niedriger Aussentemperatur + 2° C. Vor der Arbeit hatte er 76 Puls., und die Temperatur der Atmungsluft betrug 34,7 C. Unmittelbar nach dem Lauf wurde die Temperatur abgelesen und die Pulsationen gezählt:

1. Minute nachher	156	32,5
3. „ „	100	33,3
6. „ „	83	34,1
10. „ „	87	34,5
15. „ „	83	34,7
20. „ „	81	34,7

Nach dem Lauf konstatieren wir nicht nur keine Erhöhung der Temperatur der exspirierten Luft, sondern eine beträchtliche Herabsetzung. Die Wirkung der kalten Luft bei der verstärkten Ventilation hat damit, wenigstens im kleinen Kreislauf, einer Erhöhung der Bluttemperatur entgegengearbeitet. Erst nach 15 Minuten hat die exspirierte Luft die gleiche Temperatur wie vor der Arbeit, also zu einer Zeit, wo die Herzacceleration fast verschwunden ist.

Ein zweiter Versuch am gleichen Individuum ergab, bei einer Aussentemperatur von 0° C., folgende Resultate:

Versuch 54.

	P.	T.
Vor der Arbeit	78	35,2
1. Minute nachher	149	33,2
3. „ „	106	33,9
6. „ „	95	34,7
10. „ „	83	35,6
15. „ „	86	35,6
20. „ „	81	35,6

In diesem Experiment sehen wir allerdings, dass die Exspirationsluft um 4 Zehntel Grad wärmer ist nach dem Ver-

such; jedoch zu einer Zeit, wo das Herz kaum noch beschleunigt ist.

Versuch 55 wurde bei K. ebenfalls bei einer Aussentemperatur von 0° C. gemacht.

	P.	T.
Vor der Arbeit	76	35,3
1. Minute nachher	136	32,5
3. „ „	100	33,9
6. „ „	92	34,4
10. „ „	84	35,2
15. „ „	86	35,3
21. „ „	85	35,2
30. „ „	83	35,3

Bei einer bedeutenden Herzacceleration findet man somit eine Abkühlung der exspirierten Luft, die erst nach 15 Minuten ausgeglichen ist. Tab. 19 zeigt, wie die Pulsations- und Temperaturkurve der exspirierten Luft im entgegengesetzten Sinne verlaufen. Nach der Arbeit findet man in diesem Versuche überhaupt keine Temperaturerhöhung über die Norm.

Man könnte uns aber einwenden, dass der Apparat durch die kalte Luft so viel abgekühlt wird, dass wir nach dem Versuche zu niedrige Temperaturen bekommen. Wir haben im Versuch 56 den Apparat in Wolle eingewickelt, während der 2 Minuten des Laufes im Zimmer gehalten:

	P.	T.
Vor der Arbeit	80	34,8
1. Minute nachher	130	31,0
3. „ „	96	32,7
6. „ „	94	33,8
10. „ „	94	34,7
15. „ „	83	35
21. „ „	82	34,9
30. „ „	80	34,8

Da der Thermometer höchstens 3 Minuten braucht, um eingestellt zu sein, so können wir behaupten, dass nach 3 Minuten die Temperatur völlig richtig ist. Wiederum haben wir erst nach 15 Minuten eine kleine Temperaturerhöhung, wenn die Herzaktion beinahe normal geworden ist.

Aus den oben angeführten Versuchen geht hervor, dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass in den nächsten 10 Minuten nach der Arbeit die Temperatur des Blutes erhöht ist. Nichtsdestoweniger findet während dieser Zeit die grösste Herzacceleration statt. Man könnte zwar einwenden, dass das zum rechten Vorhof fliessende Blut eine normale Temperatur hatte, welche durch die starke Ventilation und die mit derselben verbundene übermässige Abühlung verdeckt wurde. Wir behalten uns vor, mit Hilfe einer besonderen Versuchsanordnung auf den Einwand näher einzugehen. Nichtsdestoweniger erscheint uns wenig wahrscheinlich, dass die durch die Arbeit bedingte Temperatursteigerung des Blutes als der wesentliche Faktor der Pulsbeschleunigung zu betrachten sei, wie M a n s f e l d auf Grund seiner Versuche anzunehmen geneigt war.

Schlussbetrachtungen.

1. Eine unter möglichst einheitlichen Bedingungen ausgeführte intensive Arbeit ruft bei verschiedenen Individuen eine Reaktion des Herzens und der Atmung hervor, welche, sowohl in ihrer Intensität wie im Ablauf des Erholungsvorganges, individuell sehr verschieden ausfällt, ohne dass es möglich wäre, aus der individuellen Konstitution der Versuchspersonen eine ungenügende Erklärung für diese Differenzen zu finden.

2. Die Reaktion des Herzens und der Atmung wird durch das Training beeinflusst. In unseren Versuchen äusserte sich die Wirkung des Trainings darin, dass die Erholung des Herzens und der Atmung weniger Zeit beansprucht. Unmittelbar nach der Arbeit haben sich Pulszahl und Atemgrösse nicht merklich verändert.

3. Die Beschleunigung des Pulses und die der Atmung erfolgen unabhängig von einander. Pulsschläge und Atemgrössen variieren im gleichen Sinn; es besteht aber zwischen den zwei Variationen kein fester Paralellismus, da die Atemgrösse rascher zunimmt, aber auch rascher zur Norm zurückkehrt.

4. Ein Einfluss des Füllungszustandes des Magens lässt sich insofern feststellen, als, schon in der Ruhe, die Pulsationen nach der Mahlzeit zahlreicher und die Atemgrössen grösser sind. Die Reaktion auf die Muskelarbeit bleibt aber beinahe die gleiche.

5. Es scheint nicht, dass die Erwärmung des Blutes die Ursache der Herzacceleration ist; denn bei kalter Lufttemperatur findet das Maximum der Reaktion des Herzens zu einer Zeit statt, wo die Wärmeentziehung durch die Lungenluft bei der vermehrten Ventilation gegen eine Erhöhung der Bluttemperatur am stärksten wirken soll.

Es sei mir zum Schlusse erlaubt, Herrn Prof. A. Jaquet für die freundliche Unterstützung während der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ebenfalls bin ich Herrn Dr. phil. A. Perronne für die Mithilfe bei den Experimenten zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. **Athanasiu & Carvallo,** Archives de physiologie normale et pathologique. 1898 p. 347—362.
2. **Mansfeld,** Die Ursache der motorischen Acceleration des Herzens, Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 134 p. 598—626.
3. **Knoll,** Ueber den Einfluss modifizierter Atembewegungen auf den Puls, Jahrbuch Lotos 1880.
4. **Hering (H.-E.),** Ueber die Beziehungen der extracardialen Herznerven zur Steigerung der Herzschläge bei Muskeltätigkeit, Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 60, 1815, p. 429.
5. **Egger F.,** Ueber den Einfluss des Schmerzes auf die Herztätigkeit, Arch. f. Psychiatrie. 1898.
6. **Johansson,** Ueber die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Atmung und die Herztätigkeit, Skand. Arch. f. Phys. Bd. V., p. 20—66.
7. **v. Bezold,** Unters. üb. die Innervation des Herzens, Würzburg 1863.
8. **Asp,** Ludwig's Arbeiten 1866—68, Bd. I,
9. **Jacob,** Ueber d. Bez. d. Tätigkeit willkürlicher Muskeln zur Frequenz und Energie des Herzschlages, Arch. f. Anat. und Phys. 1893, p. 305—351.
10. **Marey,** Physiologie méd. d. l. circulation sanguine, Paris 1863.
11. **Mosso,** Verh. des X. intern. med. Kongresses, Berlin 1890. Bd. II. Abt. II, p. 13—14.
12. **Jaquet,** Ueber d. Wirkung mässiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge, Kohlensäurespannung und Alkaleszenz des Blutes, Arch. f. experimentelle Path. u. Pharm., p. 312—349.
13. **Weber Ed.,** Wagner's Handwörterbuch d. Phys. Bd. III. Abt. II, p. 35.
14. **Claude Bernard,** Leçons s. l. phys. et l. pathol. du système nerveux. T. II. 1858, p. 395.

15. **Cyon,** Berichte d. kgl. Sächs. Ges. d. Wissenschaften in Leipzig. Math.-Phys. Klasse 1868, p. 256.
16. **Aristow,** Arch. f. Anat. u. Phys. 1879, p. 189.
17. **Engelmann Th.,** Pflüger's Archiv. Bd. 29. 1882, p. 425.
18. **Gaskell W. H.,** Philos. Transact. Roy. Soc. 1882. Part. III, p. 993.
19. **v. Kries,** Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1902, p. 477.
20. **Martin H. N.,** Studies of biolog. Laborat. John Hopkins University. Vol. II 1882, p. 203 und Vol. IV 1890, p. 275.
21. **Langendorff O.,** (mit C. Nawrocki) Pflügers Arch. Bd. 66, 1897, p. 335.
22. **Liebermeister C.,** Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 1, 1866, p. 465.
23. **Martin, Gruber und Lanman,** Body Temp. and Pulse Rate in Man after muscular Exercice, Americ. Journal of Phys. XXXV no. 2, 1914.
24. **Lehman Alf.** Die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände, Leipzig 1899.
25. **Weber E.** Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, Berlin 1910.
26. **Christ.** Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deut. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1894.
27. **Stähelin.** Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. LIX. 1898.

Tab. 1.

Pulsationen nach dem ersten Versuche jeder Versuchsperson.

Vers. No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	35	37	39	41	53
Vers. Person	F	GP	G	C	K	P	R	M	JM	V	BC	T	AR	XM	Kr
Gebrauchte Zeit	2'2"	1'50"	1'40"	1'47"	1'49"	1'53"	2'	2'25"	2'7"	1'45"	2'	2'1"	1'57"	2'2"	1'55"
Vor der Arbeit	76	84	64	82	72	60	76	78	68	94	64	67	65	73	78
1 Min. nacher	144	152	132	128	116	128	140	91	70	160	96	93	132	149	156
3 „ „	76	112	100	98	88	92	96	94	72	120	89	90	98	106	100
6 „ „	76	104	88	100	84	76	89	88	88	116	91	90	89	99	84
10 „ „	64	96	84	104	84	80	88	84	84	112	90	89	95	105	87
15 „ „	66	100	80	102	88	73	86	84	84	102	87	91	92	102	83

Tab. 2.

Zahl der Atemzüge bei jedem ersten Versuche.

Vers. No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	35	37	39	41
Vers. Person	F	GP	G	C	K	P	R	M	JM	V	BC	T	AR	XM
Gebrauchte Zeit	2'2"	1'50"	14'0"	1'47"	1'49"	1'53"	2'	2'25"	2'7"	1'45"	2'	2'6"	1'57	2'2"
Vor der Arbeit	16	23	23	12	21	20	26	19	15,5	23	19	16	18	12
1 Min. nachher	21	23	30	21	36	18	29	18	16	22	23	20	22	21
3 „ „	19	26	28	21	24	16	29	19	16	17	20	17	22,5	18
6 „ „	19	26	27	20	23	17	29	16	17	14	19,5	18	21	17,5
10 „ „	16	22	26	13	22	17	26	18	18	14	18	17	23	16
15 „ „	16,5	22	24	11	19	14	25	20	15,5	13,5	19	16	23	14

Tab. 3.

Ventilation bei jedem ersten Versuche.

Vers. No.	1	2	3	4	5	6	7
Vers. Person	F	GP	G	C	R	P	R
Gebrauchte Zeit	2'2"	1'50"	1'45"	1'47"	1'49"	1'53"	2'
Vor der Arbeit	8 640	8 280	9 200	7 920	8 400	8 400	11 700
1 Min. nachher	34 990	42 990	27 600	26 670	27 720	42 660	33 350
3 „ „	11 850	22 890	21 840	26 670	17 280	24 480	29 580
6 „ „	9 790	14 350	16 470	16 400	14 700	12 070	15 080
10 „ „	9 600	11 440	10 920	9 100	9 900	10 200	13 780
15 „ „	8 790	11 920	9 360	8 580	7 790	7 280	12 000
Vers. No.	8	9	10	35	37	39	41
Vers. Person	M	JM	V	BC	T	AR	XM
Gebrauchte Zeit	2'25"	2'7"	1'45"	2'	2'1"	1'57"	2'2"
Vor der Arbeit	8 550	7 750	8 800	7 690	8 640	7 780	6 120
1 Min. nachher	14 760	10 560	39 600	31 050	25 200	31 680	35 280
3 „ „	17 480	14 720	25 500	19 800	18 020	18 630	16 850
6 „ „	9 120	16 660	17 080	17 800	14 290	15 880	15 430
10 „ „	9 900	7 740	10 500	9 380	8 570	9 520	10 600
15 „ „	8 400	8 520	11 070	8 890	8 930	7 870	8 100

Tab. 4.

Acceleration des Herzens bei verschiedenen Versuchen von K.

Vers. No.	11	25	27	19	23	29	43	46	51
Datum	12. VII	15. VII	18. VII	24. VII	29. VII	4. VIII	12. VIII	16. VIII	25. VIII
Gebrauchte Zeit	2'	1'40"	2'	1'52"	2'	1'50"	1'45"	1'42"	1'40"
Pulszahl vor der Uebung	75	75	69	77	76	75	66	72	70
1 Min. nach der Uebung	134	138	128	144	144	140	126	148	140
3 „ „ „ „	86	90	86	97	92	96	73	89	80
6 „ „ „ „	85	88	78	89	85	84	72	79	74
10 „ „ „ „	88	85	85	86	90	85	75	82	77
15 „ „ „ „	85	83	82	84	87	78	72	82	75

Tab. 5.

Atemzüge ⟨Z⟩ und Atemtiefe ⟨T⟩ bei verschiedenen Versuchen von K.

Vers. No.	27		29		43		45		51	
Datum	21. VII		4. VIII		12. VIII		16. VIII		25. VIII	
Gebrauchte Zeit	2'		1'56"		1'45"		1'42"		1'40"	
	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T	Z	T
Vor der Arbeit	15	0 500	14	0 450	15	0 520	12 5	0 530	15	0 380
1 Min. nachher	24	1.210	26	1.250	26	1.330	26	1.400	23	1.300
3 „ „	17 5	1.050	23 5	0.600	20	0.860	16	1.070	18 5	0.600
6 „ „	16	0.750	20	0.550	16	0.560	15 5	0.610	17	0.380
10 „ „	16	0.680	17	0.550	16	0.520	15 5	0.550	15	0.340
15 „ „	15	0.480	16	0.450	15	0.440	13	0.510	13 5	0.380

Tab. 6.

Ventilation bei verschiedenen Versuchen von K.

Vers. No.	27	29	43	45	51
Datum	21. VII	4. VIII	12. VIII	16. VIII	25. VIII
Gebrauchte Zeit	2'	1'56"	1'45"	1'42"	1'40"
Vor der Arbeit	7 500	7 000	7 800	6 600	5 700
1 Min. nachher	29 040	32 500	34 580	35 400	29 900
3 „ „	18 320	14 100	16 000	17 060	11 100
6 „ „	12 000	10 340	11 520	9 450	6 460
10 „ „	10 690	9 350	9 120	8 520	5 100
15 „ „	7 200	7 200	6 000	6 500	5 130

Tab. 8.

Vergleich zwischen Herz- und Atmungsbeschleunigung in %.

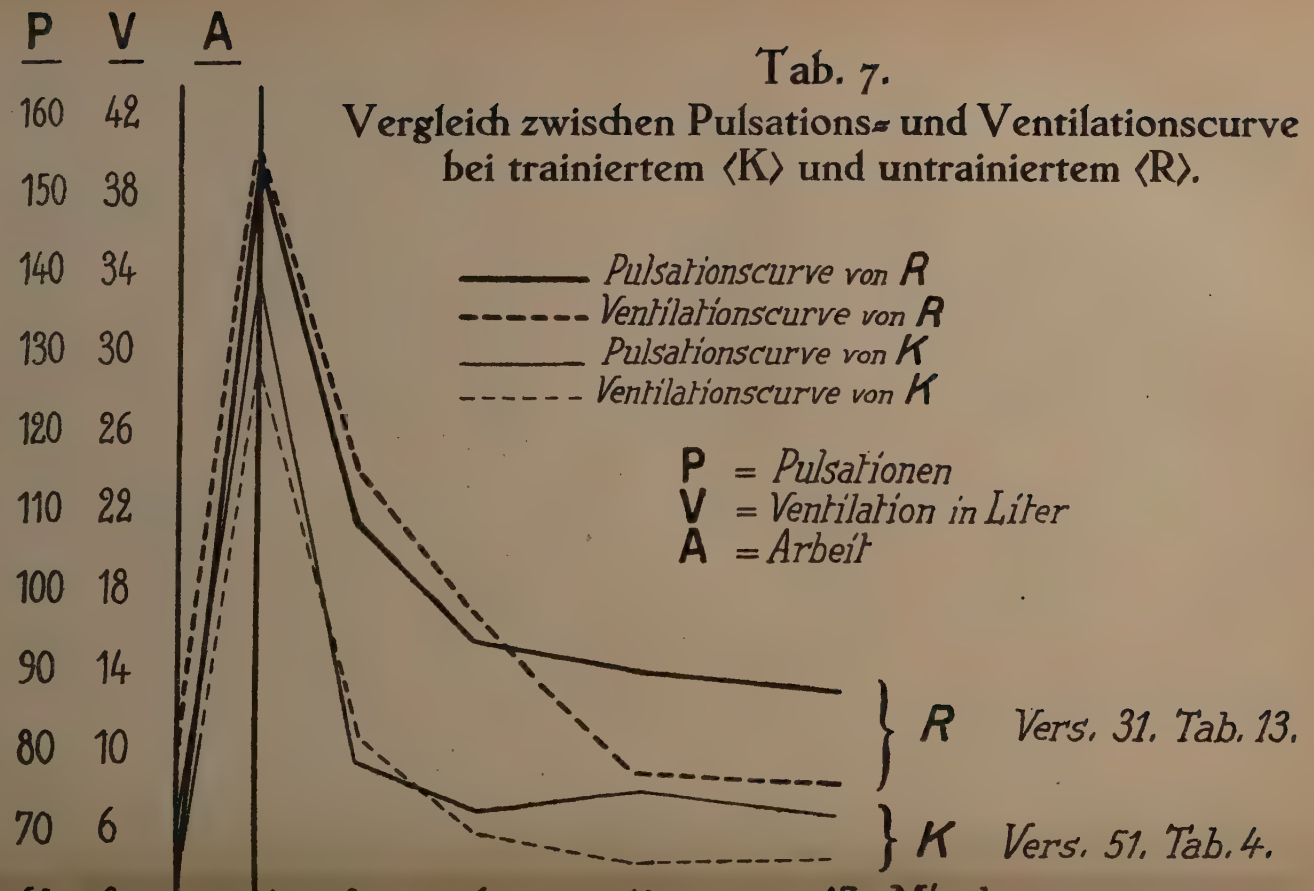
Vers. No.	1		2		3		4		5		6		7	
	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z
In der 1. Min.	89	31	80	0	106	30	56	75	61	71	111	—10	84	11
„ „ 15. „	—13	16	19	—2	25	4	24	—9	22	—9	21	—30	13	—4

Vers. No.	8		9		10		35		37		39		41	
	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z	P	Z
In der 1. Min.	16	—5	2	3	70	—4	50	5	37	25	103	22	108	75
„ „ 15. „	2	+5	23	0	8	—41	31	0	35	0	41	27	39	16

P = Pulsationen; Z = Atemzüge.

Tab. 7.

Vergleich zwischen Pulsations- und Ventilationscurve bei trainiertem ⟨K⟩ und untrainiertem ⟨R⟩.



Vergleich zwischen Herz- und Atmungsbeschleunigung.

Vers. No.	11		13		15		17		19		21		23		25		26	
Personen	K		P		K		P		K		R		K		K		P	
Gebrauchte Zeit	2'		2'		2'20"		2'20"		1'52"		2'		2'		1'40"		2'20"	
	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A
Vor der Arbeit	75	14	63	16	80	16	66	18	77	14	70	18	75	14	75	14	70	16
1 Min. nachher	134	24	130	22	120	24	112	18	144	32	146	30	144	22	138	28	120	18
3 „ „	86	19 5	89	17	92	18	80	16	97	19	95	22	92	26	90	21	112	16
6 „ „	85	16	81	15 5	88	15	76	15	89	15	82	21	85	14 5	88	16	80	16
10 „ „	88	15	78	15	83	16	74	15	86	13 5	85	20	90	13	85	14	74	15
15 „ „	85	16	76	16	84	15	76	15	84	14	81	19	87	14	83	14	78	15

Tab. 10.

Herz- und Atmungsbeschleunigung bei den Versuchen mit Regulation der Atmung.

Vers. No.	12		14		16		18		20		22		24	
Personen	K		P		K		P		K		R		K	
Gebrauchte Zeit	2'		1'58"		2'20"		2'20"		1'53"		2'		1'55"	
	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A	P	A
Vor der Arbeit	75	14 5	60	16	75	16	70	16	83	14	63	16 5	84	13 5
1 Min. nachher	129	21	124	20	133	22	120	18	110	18 5	156	35	154	20
3 „ „	85	15	85	15	84	16	112	16	96	14	98	25	98	15 5
6 „ „	90	13 5	75	13	87	16	80	16	95	14	86	18	98	14
10 „ „	89	15	74	14	85	15	74	15	92	14	87	14	95	13
15 „ „	84	14	75	14	83	14 5	78	15	90	14	86	14	98	12 5

Tab. 11.

Beziehungen zwischen Pulsationen und Ventilationen.

Vers. No. u. -Person	No. 1 F			No. 2 GP			No. 3 G		
Gebrauchte Zeit	2'2"			1'50"			1'45"		
	P	A	V	P	A	V	P	A	V
Vor der Arbeit	76	16	8640	84	23	8280	64	23	9200
1 Min. nachher	144	21	34990	152	23	42890	132	30	27600
3 „ „	76	19	21850	112	26	22890	100	28	21840
6 „ „	76	19	9790	104	26	14350	88	27	16470
10 „ „	64	16	9600	96	22	11140	84	26	16920
15 „ „	66	16	8790	100	22	11920	80	24	9360

Vers. No. u. -Person	No. 4 C			No. 5 K			No. 6 P		
Gebrauchte Zeit	1'47"			1'49"			1'53"		
	P	A	V	P	A	V	P	A	V
Vor der Arbeit	82	12	7920	72	21	8400	60	20	8400
1 Min. nachher	128	21	26670	116	36	27720	128	18	42660
3 „ „	98	21	26670	88	24	17280	92	16	24480
6 „ „	100	20	16400	84	23	14720	76	17	12070
10 „ „	104	13	9200	84	22	9900	80	17	10200
15 „ „	102	11	8580	88	19	7790	73	14	7280

Vers. No. u. -Person	No. 7 R			No. 8 M			No. 10 V		
Gebrauchte Zeit	2'			2'25"			1'45"		
	P	A	V	P	A	V	P	A	V
Vor der Arbeit	76	26	11700	78	19	8550	94	22	8800
1 Min. nachher	140	29	33350	91	18	14760	160	22	39600
3 „ „	96	29	29580	94	19	17480	120	17	25500
6 „ „	89	29	15080	88	16	9120	116	14	17080
10 „ „	88	26	13780	82	18	9900	112	14	10500
15 „ „	86	25	12000	80	20	8400	102	13	11070

Vers. No. u. -Person	No. 35 C			No. 37 T			No. 41 M		
Gebrauchte Zeit	2'			2'1"			2'2"		
	P	A	V	P	A	V	P	A	V
Vor der Arbeit	64	19	7700	67	16	8640	73	12	6120
1 Min. nachher	96	23	31050	93	20	25200	149	21	35280
3 „ „	89	20	19800	90	17	18020	106	18	16840
6 „ „	91	19	15800	90	18	14300	99	17	15430
10 „ „	90	18	9380	89	17	8570	105	16	10590
15 „ „	87	19	8890	91	16	8950	102	14	8100

P = Pulsationen; A = Atemzüge; V = Ventilationen.

Tab. 12.

Herzaccelerationen und Ventilationen nach der Arbeit in %.

Vers. No.	1		2		3		4		5		6	
	P	V	P	V	P	V	P	V	P	V	P	V
Nach d. 1. Min.	89	304	80	416	106	200	56	237	61	230	111	407
„ „ 15. „	-13	0 2	19	43	25	1	24	83	22	-7	21	-13
Vers. No.	7		8		10		35		37		41	
	P	V	P	V	P	V	P	V	P	V	P	V
Nach d. 1. Min.	84	185	16	72	70	350	50	301	38	191	108	477
„ „ 15. „	13	2	2	-1	8	25	35	15	35	3	39	17

Tab. 14.

Einfluss des Füllungszustandes des Magens.

Versuch 45. K. Zeit = 1′42″. Vor der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	64	12 5	0.530	6 600
1 Min. nachher	136	26	1.400	36 400
3 „ „	84	16	1.066	17 060
6 „ „	77	15 5	0.610	9 450
10 „ „	79	15 5	0.550	8 520
15 „ „	73	13	0.500	6 500.
21 „ „	71	13	0.520	6 760
30 „ „	66	12	0.416	4 990

Versuch 46. K. Zeit = 1′40″. Nach der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	74	14	0.560	7 840
1 Min. nachher	148	24	1.360	32 640
3 „ „	89	23	0.860	19 780
6 „ „	79	18	0.560	9 780
10 „ „	81	16	0.520	8 320
15 „ „	80	15	0.440	6 600
21 „ „	80	15	0.314	4 700
30 „ „	74	14	0.400	6 160

P = Pulsationen; Z = Atemzüge; A = Atemtiefe; V = Ventilationen.

Tab. 13.

Beziehungen zwischen Herzacceleration und Ventilation nach Regulation der Atmung.

Vers. No., Vers. Person und gebr. Zeit	27 K 2'			28 K 2'		
	P	A	V	P	A	V
Vor der Arbeit	69	0.500	7 500	73	0.450	6 750
1 Min. nachher	128	1.210	29 040	106	1.450	32 620
3 „ „	86	1.050	18 320	82	0.900	18 450
6 „ „	78	0.750	12 000	79	0.720	10 080
10 „ „	85	0.680	10 000	80	0.630	8 190
15 „ „	82	0.480	7 200	78	0.470	6 580
Vers. No., Vers. Person und gebr. Zeit	29 K 1'56"			30 K 1'52"		
Vor der Arbeit	75	0.470	6 580	68	0.660	8 920
1 Min. nachher	140	1.250	32 500	144	1.600	32 600
3 „ „	96	0.600	14 100	84	0.870	16 530
6 „ „	84	0.550	10 340	70	0.700	10 500
10 „ „	85	0.550	9 300	78	0.580	8 410
15 „ „	78	0.450	7 200	72	0.580	6 960
Vers. No., Vers. Person und gebr. Zeit	31 R 1'58"			32 R 1'58"		
Vor der Arbeit	63	0.540	8 640	65	0.520	8 570
1 Min. nachher	153	1.350	40 500	132	1.600	40 000
3 „ „	110	1.080	24 840	100	0.840	19 310
6 „ „	95	0.860	17 200	88	0.600	12 000
10 „ „	92	0.600	9 600	86	0.500	9 000
15 „ „	89	0.570	9 120	83	0.490	8 570
Vers. No., Vers. Person und gebr. Zeit	37 T 2'1"			38 T 2'3"		
Vor der Arbeit	67	0.540	8 640	63	0.520	7 280
1 Min. nachher	93	1.260	25 200	98	1.470	27 930
3 „ „	90	1.060	18 020	72	1.350	21 600
6 „ „	90	0.790	14 290	80	0.690	8 970
10 „ „	89	0.500	8 500	83	0.610	7 300
15 „ „	91	0.560	8 900	84	0.540	5 400
Vers. No., Vers. Person und gebr. Zeit	43 K 1'45"			44 K 1'45"		
Vor der Arbeit	66	0.520	7 800	72	0.470	6 110
1 Min. nachher	126	1.330	34 580	112	1.350	32 400
3 „ „	73	0.800	16 000	88	0.750	13 370
6 „ „	72	0.720	15 520	80	0.630	8 820
10 „ „	75	0.570	9 120	81	0.520	6 500
15 „ „	72	0.400	6 000	78	0.450	5 850

P = Pulsationen; A = Atemtiefe; V = Ventilation.

Tab. 15.

Einfluss des Füllungszustandes des Magens.

Vers. 47. R. Zeit = 2'3". Vor der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	67	16 5	0.460	7 590
1 Min. nachher	132	25	1.150	28 750
3 „ „	92	21	0.760	15 950
6 „ „	78	15	0.480	7 200
10 „ „	78	15 5	0.360	5 580
15 „ „	78	16	0.420	6.720
21 „ „	80	16	0.400	6 400
31 „ „	81	16 5	0.400	6 600

Vers. 48. R. Zeit = 2'. Nach der Mahlzeit.

Vor der Mahlzeit	78	17	0.480	8 160
1 Min. nachher	146	22	1.250	27 500
3 „ „	102	18 5	0.840	15 540
6 „ „	88	18	0.620	11 160
10 „ „	90	17	0.440	7 480
15 „ „	92	16	0.460	7 380

Tab. 16.

Einfluss des Füllungszustandes des Magens.

Vers. 49. P. Zeit = 2'. Vor der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	59	16	0.480	7 680
1 Min. nachher	132	21	2.150	45 120
3 „ „	88	19 5	1.100	21 450
6 „ „	76	18 5	0.860	15 810
10 „ „	70	17	0.520	8 840
15 „ „	72	18	0.380	6 840
21 „ „	74	18	0.380	6 840
30 „ „	71	18	0.400	7 200

P= Pulsationen; Z = Atemzüge; A = Atemtiefe; V = Ventilation.

Fortsetzung von Tab. 16.

Vers. 50. P. Zeit = 2'. Nach der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	79	16 5	0.510	8 415
1 Min. nachher	138	22	2.650	58 300
3 „ „	81	19	1.140	21 660
6 „ „	84	18	0.840	15 480
10 „ „	80	16	0.660	10 560
15 „ „	82	16	0.720	11 520
21 „ „	78	16 5	0.560	9 240
30 „ „	77	14	0.640	8 960

Tab. 17.

Einfluss des Füllungszustandes des Magens.

Vers. 51. K. Zeit = 1'40. Vor der Mahlzeit.

	P	Z	A	V
Vor der Arbeit	70	15	0.380	5 700
1 Min. nachher	140	23	1.300	29 900
3 „ „	80	18 5	0.600	11 100
6 „ „	74	17	0.380	6 460
10 „ „	75	15	0.340	5 100
15 „ „	77	13 5	0.380	5 130
21 „ „	75	14	0.300	4 200
22 „ „	74	15	0.400	6 000

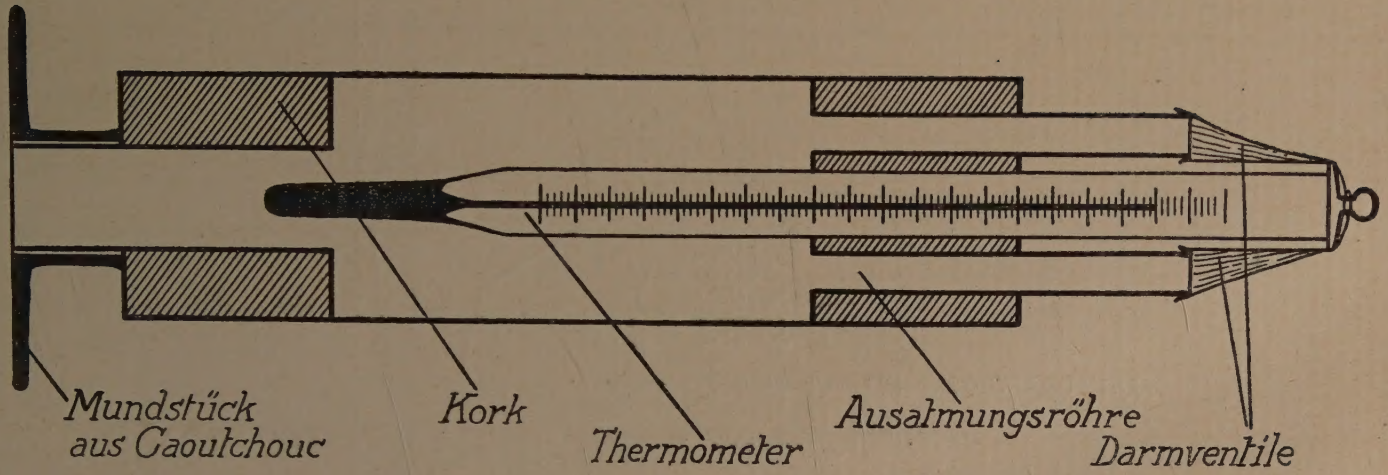
Vers. 52. K. Zeit = 1'40". Nach der Mahlzeit.

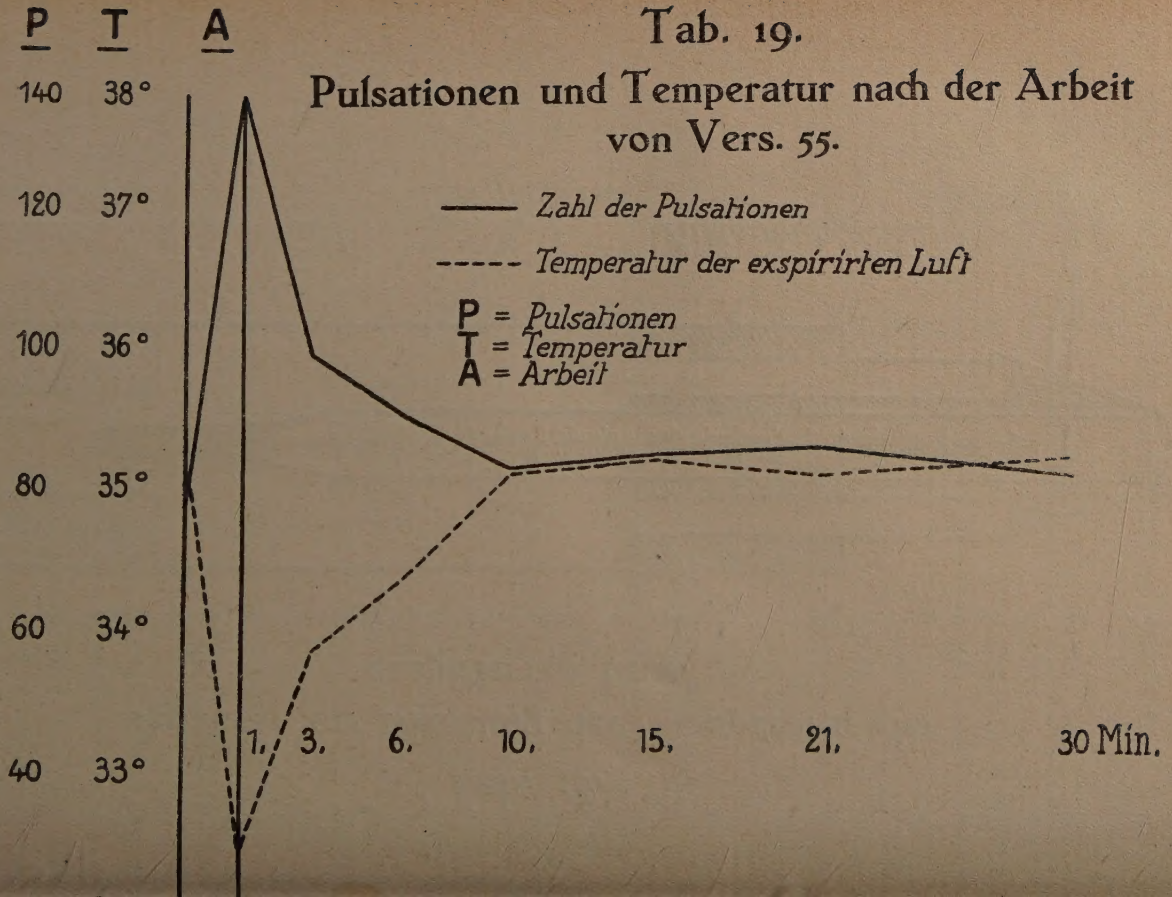
Vor der Arbeit	83	15	0.400	6 000
1 Min. nachher	150	22 5	1.200	27 000
3 „ „	89	19	0.720	12 980
6 „ „	86	16 5	0.400	6 600
10 „ „	88	14	0.480	6 720
15 „ „	86	13 5	0.400	5 400
21 „ „	84	13	0.480	6 240
30 „ „	82	13	0.400	4 940

P = Pulsationen; Z = Atemzüge; A = Atemtiefe; V = Ventilation.

Tab. 18.

Apparat zur Messung der Temperatur der exspirierten Luft.



Tab. 19.

Pulsationen und Temperatur nach der Arbeit von Vers. 55.